



**“Influência da Expansão Rápida do Palato na Função Nasal e Apneia
Obstrutiva do Sono em Crianças com Dentição Mista - Revisão Sistemática.”**

Renato Alexandre Sousa Lobo

*Monografia de investigação apresentada à Faculdade de
Medicina Dentária da Universidade do Porto*

Porto, 2016

Autor: Renato Alexandre Sousa Lobo

Aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária na Faculdade
de Medicina Dentária da Universidade do Porto

renatoalexandrelobo@gmail.com

mimd12094@fmd.up.pt

Porto, 2016

Orientador

Prof. Doutor Eugénio Martins

Resumo

Contexto: A hipoplasia maxilar está associada à diminuição do volume das estruturas circundantes, condicionando o aumento da resistência das vias aéreas à passagem do ar. Desta forma, pode ocorrer o desenvolvimento de um padrão respiratório bucal, que por sua vez, está também associado ao desenvolvimento de más-oclusões, quer pela inexistência do estímulo respiratório para o crescimento maxilar, quer pelo posicionamento mais baixo e anterior da língua. A diminuição da dimensão das vias aéreas e a prevalência de anomalias craniofaciais e dentárias está também associada ao desenvolvimento do síndrome da apneia obstrutiva do sono caracterizado pelo colapso das vias aéreas superiores durante o sono.

Vários autores advogam que expansão rápida do palato provoca uma melhoria nas dimensões das vias aéreas, função nasal e apneia obstrutiva do sono. No entanto, estudam estas variáveis individualmente, não se encontrando na literatura uma análise integrada destes parâmetros.

Objetivos: Verificar os efeitos da expansão rápida do palato na dimensão das vias aéreas, função respiratória e apneia obstrutiva do sono.

Fontes de informação: A presente revisão sistemática da literatura foi realizada na Pubmed, Scopus e Ebsco com as palavras chave: expansão rápida do palato, vias aéreas, respiração e apneia obstrutiva do sono. Foram incluídos apenas ensaios clínicos longitudinais, com data de publicação posterior a 2000 e idioma português e inglês.

Seleção dos estudos: Foram incluídos estudos com participantes sujeitos a expansão rápida do palato, em fase de dentição decídua ou mista, que utilizavam pelo menos um dos seguintes testes: Tomografia computadorizada de feixe cónico, tomografia computadorizada, rinometria acústica, rinomanometria e polissonografia, em T0 (antes da colocação do aparelho) e em T1 (até 3 meses após a fase ativa de expansão maxilar) e/ou T2 (9 a 12 meses após a colocação do aparelho).

Análise e colheita de dados: A análise e seleção dos artigos foi realizada por duas pessoas, de forma independente, segundo critérios pré-definidos, incluindo indicadores de qualidade do estudo.

Resumo dos resultados: Foram incluídos 24 artigos que preenchiam todos os critérios de elegibilidade. Foi verificada um aumento significativo da dimensão das vias aéreas superiores, verificado por tomografia computadorizada de feixe cónico ou tomografia computadorizada.

Este aumento da dimensão foi acompanhado pela melhoria da função respiratória, mais evidente através da análise de polissonografia. Não foi possível estabelecer qualquer correlação estatística entre variáveis avaliadas por diferentes testes.

Conclusões: A expansão rápida do palato provocou melhorias não só a nível dimensional, mas também ao nível da função respiratória. Estas melhorias funcionais foram mais evidentes quando avaliadas por polissonografia, o que permite considerar a expansão rápida maxilar como uma opção de tratamento na apneia obstrutiva do sono. Para melhor compreender quais os mecanismos subjacentes à melhoria funcional, é necessário a introdução de ensaios clínicos *randomizados*, um maior número de grupos controlo e uniformização de protocolos.

Summary

Context: Maxillary hypoplasia is associated with volume reduction among surrounding structures, which increases resistance to airflow. Consequently, an altered respiratory pattern may be developed, in which oral breathing is a dominating trait, while associated with the development of malocclusions. Such a modification is caused by the absence of respiratory stimulus for maxillary growth and also a lower tongue posture. The significant decrease in airway dimensions combined with the high prevalence of craniofacial and dental abnormalities are also related with the development of obstructive sleep apnea syndrome, which is characterized by upper airway collapse during sleep.

According to several authors, rapid maxillary expansion influences airway dimensions, normalizes respiratory function, and improves obstructive sleep apnea indexes. However, these parameters are analysed individually, and no integrated analysis is found in literature.

Objectives: To verify rapid maxillary expansion effects on airway dimension, respiratory function and obstructive sleep apnea syndrome.

Data sources: A research was conducted in electronic databases (PubMed, Scopus and EBSCO) ranging from 2000 to January 2016. Only longitudinal clinical trials written in English and Portuguese were selected.

Study Selection: This systematic review enrolled studies concerning participants with deciduous or mixed dentition requiring rapid maxillary expansion. Inclusion criteria targeted studies that assessed airway changes in T0 (prior to rapid maxillary expansion), T1 (until 3 months after the active expansion phase) and/or T2 (9 to 12 months after the orthodontic device placement) using cone beam computed tomography, computed tomography, acoustic rhinometry, rhinomanometry, and polysomnography.

Data extraction: The analysis and extraction of articles was conducted independently by 2 authors, using predefined data fields, including study quality indicators.

Data synthesis: Twenty-four publications matched inclusion criteria. In these articles, a significant increase of upper airway dimensions was observed, verified by cone beam computed tomography or computed tomography. This dimensional increase was followed by respiratory function improvement made evident when assessed by polysomnography. It

was not possible to establish any statistic correlation between variables evaluated by different methods.

Conclusions: Rapid maxillary expansion promotes improvement at both dimensional and functional aspects. Functional improvements are evident when accessed by polysomnography, which suggests that rapid maxillary expansion should be considered as a treatment option for obstructive sleep apnea syndrome.

In order for a more comprehensive understanding of the biological mechanisms underlying functional improvement, it is necessary to conduct additional randomized clinical trials, incorporating a larger sample of control groups, as well as protocol standardization.

Aos meus pais,
pelo exemplo e inspiração.

À Mariana,
pelo apoio incondicional.

Aos amigos da FMDUP,
pelas memórias de uma vida.

Agradecimentos

A elaboração deste trabalho teve o contributo, direto e indireto, de muitos intervenientes que não poderiam ficar esquecidos e a quem expresso o meu profundo agradecimento.

Ao Prof. Doutor Eugénio Martins, enquanto orientador do presente trabalho, pretendo desde já agradecer pela sugestão deste tema, que se revelou extremamente interessante, e que me deu uma grande satisfação desenvolver. A sua competência e todas as recomendações tornaram-me um estudante melhor e serão um exemplo que tentarei levar comigo nesta próxima etapa que se avizinha.

À Dr. Joana Silva, pela colaboração na concepção da metodologia deste trabalho. A sua experiência na elaboração de revisões sistemáticas e a disponibilidade constante foram um apoio determinante.

A todo o corpo docente do serviço de Ortodontia, que pela exigência e entusiasmo, me motivaram desde os primeiros anos, para esta área da medicina dentária.

Palavras chave:

Expansão rápida do palato, vias aéreas, respiração, apneia obstrutiva do sono

Keywords

Rapid palatal expansion, airway, respiration, obstructive sleep apnea

Abreviaturas e acrónimos utilizados no texto

ASTM: Área de secção transversal mínima

ERM: Expansão rápida maxilar

IAH: índice de apneia/hipopneia

PSG: Polissonografia

RA: Rinometria acústica

RMN: Rinomanometria

RN: Resistência nasal

SAOS: Síndrome de apneia obstrutiva do sono

SpO₂: Saturação de oxigénio no sangue

TC: Tomografia computadorizada

TCFC: Tomografia computadorizada de feixe cónico

VOL: Volume

ÍNDICE

I INTRODUÇÃO	1
I.1 Descrição da condição	1
I.2 Descrição da intervenção	3
I.3 Como a intervenção deverá funcionar	5
I.4 Porque é importante fazer esta revisão?	7
I.5 Objetivos	8
II MÉTODOS	9
II.1 Critérios de elegibilidade	9
II.1.1 Tipo de estudos	9
II.1.2 Tipo de participantes	9
II.1.3 Tipo de intervenção	9
II.1.4 Tipo de variáveis avaliadas	9
II.2 Métodos de pesquisa	10
II.3 Análise e colheita de dados	11
III RESULTADOS	13
III.1 Seleção dos estudos	13
III.2 Características dos estudos incluídos	14
III.2.1 Métodos	14
III.2.2 Participantes	14
III.2.3 Intervenção	14
III.2.4 Variáveis avaliadas	15
III.4 Resultados dos estudos incluídos	17

IV DISCUSSÃO	21
IV.I Limitações	25
V CONCLUSÃO	27
VI REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29
VII ANEXOS	37

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura I.1 Diferentes fases da expansão rápida do palato	3
Figura I.2 Exemplo de TCFC utilizada para medir dimensões da cavidade nasal no plano coronal	5
Figura I.3 Exemplo de rinograma acústico	6
Figura I.4 Esquema representativo da rinomanometria e traçados de pressão oral, pressão nasal e fluxo nasal	6
Figura I.5 Exemplo de polissonografia	7
Figura III.1 Diagrama de seleção dos estudos	13

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela II.1	Bases de dados utilizadas e estratégia de pesquisa	10
Tabela III.1	Características dos estudos incluídos	15

I Introdução

I.1 Descrição da condição

De acordo com a teoria da matriz funcional de Moss, é necessário uma respiração nasal adequada para um desenvolvimento uniforme do complexo craniofacial.⁽¹⁾ O fluxo aéreo contínuo através das vias nasais induz o crescimento lateral da maxila e o abaixamento da abóboda palatina contribuindo, desta forma, para um correto desenvolvimento dos maxilares e das vias aéreas.⁽²⁾

Em casos de obstrução nasal, esta homeostasia é quebrada, uma vez que se inicia um mecanismo compensatório em resposta à diminuição do fluxo de ar, havendo a passagem para um padrão respiratório bucal.⁽³⁾

A relação entre este padrão respiratório anormal, o crescimento facial desfavorável e o desenvolvimento de más oclusões está bem documentado na literatura.⁽⁴⁻⁶⁾ Bresolin *et al* concluíram, que crianças com problemas respiratórios têm faces mais longas e retrusivas.^(7, 8) Lione *et al* demonstraram, que crianças com uma respiração oral prolongada no tempo, vão desenvolver abóbodas palatinas mais altas e mais estreitas.⁽⁹⁾ É também afirmado por vários outros autores, que a respiração bucal vai provocar mudanças na posição da língua e dos lábios, rotação da mandíbula para baixo e para trás, apinhamento dentário e o aumento da prevalência de mordidas cruzadas, devido ao hipodesenvolvimento maxilar.⁽¹⁰⁻¹⁷⁾

Se, por um lado, podemos afirmar que a obstrução nasal e a consequente passagem para um padrão respiratório bucal pode levar à atresia maxilar, o raciocínio contrário também é válido. Nos casos de deficiência transversal maxilar verifica-se que a distância entre as paredes laterais da cavidade nasal e o septo nasal estão frequentemente diminuídas, ocorrendo um aumento da resistência nasal ao fluxo aéreo e o desenvolvimento de uma respiração bucal.⁽¹⁸⁻²⁰⁾

Todas as condições descritas nos parágrafos anteriores, nomeadamente a diminuição do volume das vias aéreas e o aumento da resistência respiratória, são fatores de risco para o desenvolvimento de apneia obstrutiva do sono (SAOS). A SAOS é uma desordem respiratória do sono, que ocorre também, em crianças de todas as idades, sendo caracterizada por um maior esforço respiratório, derivado da ocorrência de episódios prolongados de aumento da resistência das vias aéreas superiores. Frequentemente, este aumento da resistência é provocado pelo

tamanho relativo dos tecidos linfóides, em relação ao diâmetro das vias aéreas.⁽²¹⁾ No entanto, as malformações craniofaciais e dentárias, nomeadamente a hipoplasia maxilar, também devem ser consideradas como potenciais fatores etiológicos. Vários autores já estabeleceram uma relação entre indivíduos diagnosticados com SAOS e a prevalência de hipodesenvolvimento maxilar, abaixamento da abóboda palatina, apinhamento dentário e mordidas cruzadas.^(3, 22-26)

O tônus dos músculos que participam na respiração estão diminuídos, durante a noite.⁽²⁷⁾ Quando se associam a esta condição, os fatores descritos anteriormente, vai ocorrer o colapso das vias aéreas superiores e a consequente obstrução parcial ou total destas estruturas.^(3, 22, 26-32) O défice respiratório observado em consequência do desenvolvimento de apneias obstrutivas vai provocar hipoxémia* e hipercapnia*, sendo necessário a ocorrência de despertares para repor os níveis de oxigénio.^(21, 31, 33-35) Considera-se estar na presença de hipoventilação, quando ocorre, durante o sono, um aumento de 10 mmHg na pressão de CO₂ no sangue, em comparação com os valores obtidos durante a vigília.⁽³⁶⁾ Este ciclo prolonga-se ao longo da noite, resultando num distúrbio do sono que tem consequências deletérias para o indivíduo, quer a nível biológico, quer a nível social.⁽³³⁾

A apneia obstrutiva é definida pela cessação do fluxo aéreo durante pelo menos 10 segundos, apesar do esforço inspiratório. A hipopneia é definida por uma das três seguintes características: redução do fluxo aéreo maior que 50%; redução moderada do fluxo aéreo associada com dessaturação da oxihemoglobina; redução moderada do fluxo aéreo com evidência de despertares por eletroencefalometria. O índice apneia/hipopneia (IAH) é calculado, dividindo o número de eventos pelas horas de sono, sendo o método mais objetivo para classificar a presença e a severidade da doença.⁽³⁷⁾ A SAOS é considerada leve quando se obtém um IAH ≥ 5 e < 15 , moderada quando o IAH é ≥ 15 e ≤ 30 e severa quando se ultrapassa as 30 apneias por hora de sono (IAH > 30).⁽³⁸⁾

A Academia Americana de Medicina do Sono, integra todos estes conceitos discutidos, na sua definição da SAOS, caracterizando-a por episódios recorrentes de obstrução total ou parcial das vias aéreas superiores, durante a noite, resultando em dessaturação de oxigénio e despertares. Estima-se que esta patologia afete até 5,7% das crianças, com um pico de incidência entre o primeiro e o oitavo ano de idade, e se não tratada, está associada a dificuldades de aprendizagem e a complicações cardiovasculares, comportamentais e no crescimento.^(5, 30, 33, 39)

2 * Hipoxémia: diminuição da concentração de oxigénio sanguíneo

* Hipercapnia: aumento da concentração de dióxido carbono no sangue arterial

I.2 Descrição da intervenção

A ERM é frequentemente utilizada na correção de deficiências transversais maxilares, nomeadamente mordidas cruzadas posteriores.^(3, 6, 40-42) A abertura da sutura médio palatina foi inicialmente descrita, em 1860, por Angell, dando origem a vários estudos posteriores, tendo Haas 100 anos mais tarde reintroduzido este conceito e popularizado este tipo de tratamento.^(43, 44)

Este procedimento aplica forças ortopédicas na sutura palatina mediana, usando como ancoragem os dentes posteriores, através de bandas metálicas ou estruturas em acrílico que estão ligadas a um parafuso central (Fig. I.1). O protocolo compreende a ativação diária do parafuso, ao longo de 2 a 6 semanas, sendo aconselhada a sobre-expansão do palato, para permitir alguma recidiva após o tratamento. Uma vez que a largura maxilar desejada seja obtida, o parafuso central é bloqueado e o dispositivo é mantido durante alguns meses para permitir a maturação do novo osso formado.^(22, 30, 41, 45, 46) Um estudo realizado com tomografia computadorizada (TC), em crianças submetidas a expansão rápida do palato, demonstrou que a sutura palatina mediana só está completamente ossificada após um período médio de retenção de 8 a 9 meses.⁽⁴⁴⁾



Figura I.1 - Diferentes fases da expansão rápida do palato
Imagem adaptada de Ngiam *et al.*⁽³⁾

Uma vez que o maxilar superior contribui significativamente para a estrutura anatômica da cavidade nasal, os efeitos da expansão rápida do palato não estão apenas confinados à maxila, mas estendem-se às estruturas nasais circundantes. Quando se aplicam forças ortopédicas na sutura palatina mediana verifica-se a separação das paredes externas da cavidade nasal, e o aumento consequente do volume desta estrutura. O posicionamento mais alto da língua, resultante deste procedimento, é também um fator contributivo para o aumento do volume das vias aéreas.⁽⁴⁷⁻⁵¹⁾

Podesser *et al*⁽⁵²⁾, Ballanti *et al*⁽⁵³⁾, Garrett *et al*⁽⁵⁴⁾ e Palaisa *et al*⁽⁵⁵⁾ encontraram nos seus estudos um valor médio de expansão da cavidade nasal de 1,5mm seguidamente à ERM. Estudos de outros autores mostraram que o aumento das dimensões transversais, em pacientes em crescimento, permitem a redução da resistência nasal através do aumento da área de secção transversal mínima (ASTM) e do volume nasal.⁽⁴⁹⁾ Gray⁽⁵⁶⁾ observou esta diminuição na resistência nasal, através de uma investigação com 310 pacientes sujeitos a ERM, sendo que, 80% dos mesmos, alteraram o seu padrão respiratório de bucal para nasal. É importante clarificar estes efeitos, uma vez que um aumento dimensional das vias nasais pode influenciar a resistência das vias aéreas e consequentemente o padrão respiratório.⁽⁵⁷⁾

A ERM tem também assumido uma importância crescente no tratamento da SAOS, em crianças.^(58, 59) Vários estudos mostraram que este tratamento é efetivo na redução dos sintomas associados a esta síndrome, nomeadamente o índice apneia/hipopneia e a saturação de oxigénio no sangue (SpO₂).^(26, 60)

Embora a remoção das adenóides e amígdalas sejam o tratamento mais utilizado e efetivo em crianças com hipertrofia destas estruturas, estudos recentes demonstraram que uma percentagem significativa de pacientes submetidos a esta intervenção cirúrgica, continuam com sintomas apneicos. É ainda reportado, a tendência para o aumento de peso nos meses seguintes à cirurgia, aumentando os fatores de risco para a recorrência da doença. Além disto, verifica-se a existência desta condição em crianças sem hipertrofia das amígdalas e adenóides e as terapias não cirúrgicas convencionais, como a pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP), apresentam pouca colaboração e não são ideais para todas as crianças.^(15, 26, 33, 61, 62)

Tendo em conta as limitações dos tratamento convencionais e, como descrito anteriormente, a alta prevalência de anomalias craniofaciais e dentárias nos indivíduos

diagnosticados com esta síndrome, é importante considerar a ERM, como parte importante do tratamento.^(59, 63)

I.3 Como a intervenção deverá funcionar

Os resultados da ERM podem ir além da obtenção de uma dimensão maxilar correta. Quando a sutura palatina é aberta, todas as estruturas circundantes são afetadas, incluindo as vias aéreas.⁽⁴⁹⁾ A TC ou tomografia computadorizada de feixe cônico (TCFC), permite a avaliação tridimensional destas variações de uma forma fiável, precisa e exata. (Fig. I.2).^(50, 57, 64-66)

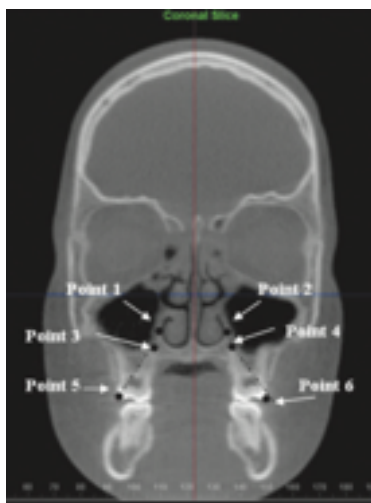


Fig. I.2 - Exemplo de TCFC utilizada para medir dimensões da cavidade nasal no plano coronal
Imagem adaptada de Christie *et al*⁶⁵

A rinometria acústica (RA) é também um instrumento importante no estudo da variação das dimensões das vias aéreas, nomeadamente da cavidade nasal, baseando-se na reflexão de ondas sonoras no seu interior. Através da análise destes dados é possível a obtenção de dois parâmetros: ASMT e o volume nasal (Fig. I.3).^(48, 67)

O aumento da dimensão das vias aéreas está relacionado com uma melhoria do fluxo e da resistência nasal.^(2, 3, 30, 49) Estas variáveis podem ser avaliadas através de rinomanometria (RMN) (Fig. I.4).^(68, 69)

A ERM, pelo aumento das dimensões e consequente melhoria da função respiratória, apresenta também resultados positivos no tratamento da SAOS. Alguns estudos realizados em crianças mostraram que após esta intervenção, há um aumento da SpO₂ e uma diminuição do IAH.^(29, 32, 33, 59, 70)

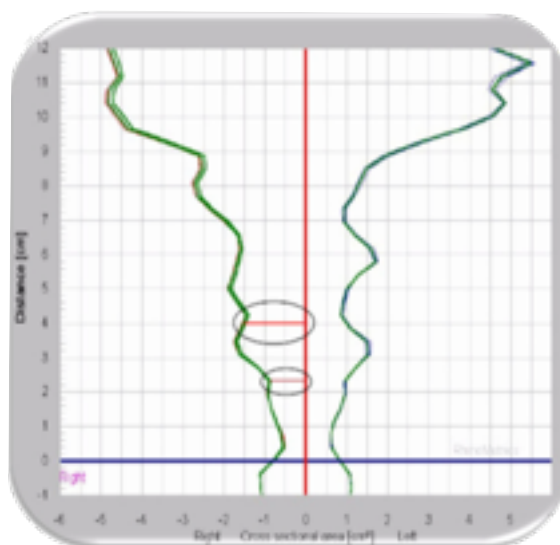


Fig. I.3 - Exemplo de rinograma acústico.

Imagem adaptada de Aras *et al.*⁶⁷

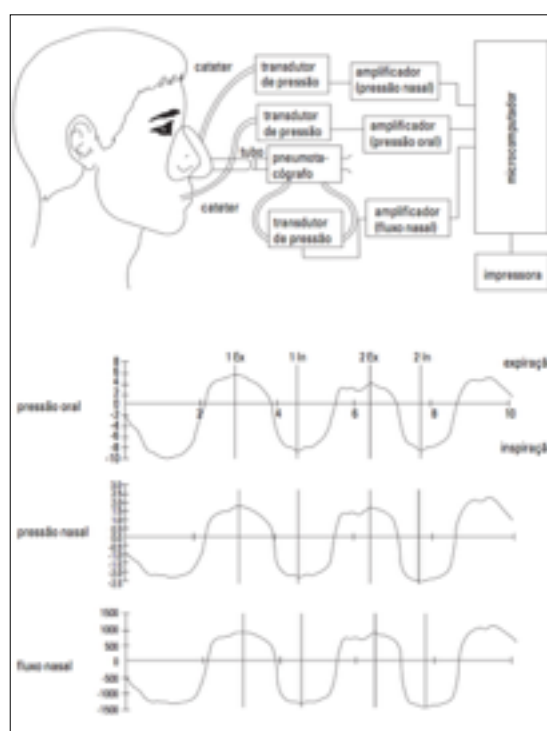


Fig. I.4 - Esquema representativo da rinomanometria e traçados de pressão oral, pressão nasal e fluxo nasal.

Imagem adaptada de Vidotti *et al.*⁶⁸

A polissonografia (PSG) é o método de eleição para estabelecer a presença e a severidade dos sintomas associados a esta síndrome (fig. I.5), sendo possível avaliar as diferentes fases do sono, os despertares e os eventos respiratórios, cardíacos e de movimento. É possível caracterizar os estágios do sono (Vigília, NREM e REM) através da análise da eletroencefalometria,

eletrooculograma e eletromiografia. A análise dos despertares é também um critério fornecido por este teste, sendo esta a variável mais frequentemente utilizada para definir a perturbação do sono. Para a monitorização respiratória, são utilizados sensores térmicos orais e transdutores de pressão nasais para medir o fluxo de ar, e oximetria de pulso para avaliar a saturação de oxigénio. É ainda possível definir o grau de hipoventilação, através da análise da pressão de CO₂, e o grau de esforço respiratório presente. A PSG compreende também, a análise cardíaca através de eletrocardiograma, e a análise dos movimentos torácicos e abdominais.⁽⁷¹⁻⁷⁴⁾ Todas as variáveis analisadas por este teste estão detalhadamente descritas na atualização do manual da Academia Americana de Medicina do Sono publicado na revista “*journal of clinical sleep medicine*”.⁽⁷⁵⁾

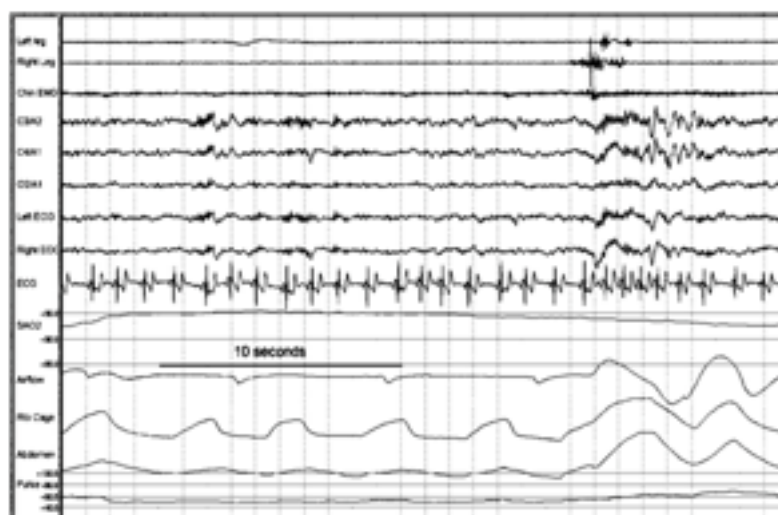


Fig I.5 - Exemplo de polissonografia.

Imagem adaptada de George *et al.*⁷¹

I.4 Porque é importante fazer esta revisão?

Já existe uma revisão sistemática⁽⁷⁶⁾ e uma meta-análise⁽⁷⁷⁾ sobre os efeitos da ERM nas dimensões da cavidade nasal. Outras revisões sistemáticas publicadas recentemente, avaliaram as vias aéreas através de rinometria acústica⁽⁷⁸⁾ e a efetividade dos tratamentos ortodônticos no tratamento da SAOS⁽²⁶⁾.

No entanto, nenhuma das revisões sistemáticas publicadas avaliou a variação da dimensão das vias aéreas, da função respiratória e dos sintomas associados à SAOS, de forma

integrada. Tal avaliação seria uma mais valia para determinar com maior rigor, os efeitos a nível respiratório, da ERM.

I.5 Objetivos

O objetivo desta revisão sistemática é avaliar os efeitos da ERM a nível respiratório, na fase de dentição decídua ou mista. Para tal, formularam-se as seguintes questões:

- Q1: se a intervenção vai provocar um aumento nas dimensões das vias aéreas.
- Q2: se a intervenção vai provocar um aumento da função respiratória.
- Q3: se a intervenção é efetiva no tratamento da SAOS.
- Q4: se existe alguma correlação entre as questões acima formuladas.

II Métodos

Os métodos usados para a realização desta revisão foram baseados nas *guidelines* Prisma publicadas na revista *Annals of Internal Medicine*.⁽⁷⁹⁾

II.1 Critérios de elegibilidade

II.1.1 Tipo de estudos

Foram incluídos ensaios clínicos longitudinais realizados em humanos, publicados em inglês e português, com data posterior a 2000.

II.1.2 Tipo de participantes

Foram incluídos indivíduos em fase de dentição decídua ou mista, ou com idade inferior a 13 anos, quando não havia registo do tipo de dentição dos participantes.

Não foram considerados para esta revisão indivíduos medicamente comprometidos, com algum síndrome congénito ou fenda palatina.

II.1.3 Tipo de intervenção

Foram incluídos estudos com participantes sujeitos a tratamentos ortodônticos de ERM, desde que o protocolo estivesse descrito no artigo.

Não foram considerados estudos em que foram realizadas intervenções cirúrgicas simultaneamente ao tratamento ortodôntico (expansão maxilar assistida cirurgicamente, amigdalectomia,...). Foram excluídos estudos com outros tipos de tratamentos ortodônticos simultaneamente à ERM (avanço mandibular, utilização de máscara facial, entre outros).

II.1.4 Tipo de variáveis avaliadas

1. Largura e volume das vias aéreas, através TCFC ou TC;
2. ASTM e Volume nasal através de rinometria acústica;
3. Resistência nasal (RN) através de rinomanometria;

4. Número de apneias/hipopneias por hora de sono (IAH) e saturação de oxigénio no sangue (SpO₂) através de polissonografia.

Foram considerados estudos que incluíssem medições em T0 (antes da colocação do aparelho) e em T1 (até 3 meses após a fase ativa de expansão maxilar) e/ou T2 (9 a 12 meses após a colocação do aparelho).

II.2 Métodos de pesquisa

Para a obtenção dos artigos selecionados foi desenvolvida uma pesquisa eletrónica nas bases de dados Pubmed, Scopus e Ebsco. Foram utilizados para cada base de dados uma combinação de palavras chave e termos *mesh* descritos na tabela II.1. A última pesquisa electrónica foi executada a 7 de janeiro de 2016 na Pubmed e Scopus e a 11 de janeiro de 2016 na Ebsco.

Tabela II.1 Bases de dados utilizadas e estratégia de pesquisa

Base de dados	Palavras chave / Termos mesh
Pubmed	(Rapid maxillary expansion or Rapid palatal expansion or maxillary disjunction or palatal disjunction or palatal expansion technique) and (airway or breathing or nasal or respiration or airway resistance or sleep apnea syndromes or obstructive Sleep Apnea)
Scopus	((TITLE-ABS-KEY(rapid maxillary expansion) OR TITLE-ABS-KEY(rapid palatal expansion) OR TITLE-ABS-KEY(maxillary disjunction) OR TITLE-ABS-KEY(palatal disjunction) OR TITLE-ABS-KEY(palatal expansion technique)) AND (TITLE-ABS-KEY(airway) OR TITLE-ABS-KEY(breathing) OR TITLE-ABS-KEY(nasal) OR TITLE-ABS-KEY(respiration) OR TITLE-ABS-KEY(airway resistance) OR TITLE-ABS-KEY(sleep apnea syndromes) OR TITLE-ABS-KEY(obstructive sleep apnea)))
Ebsco	TX (Rapid maxillary expansion or Rapid palatal expansion or maxillary disjunction or palatal disjunction or palatal expansion technique) AND TX (airway or breathing or nasal or respiration or airway resistance or sleep apnea syndromes or obstructive sleep apnea)

II.3 Análise e colheita de dados

Os títulos e resumos dos artigos resultantes da pesquisa pelas diferentes bases de dados foram analisados por duas pessoas de forma independente e em duplicado e codificados como não elegíveis ou potencialmente elegíveis. Foram registados todos os artigos que não preenchiam os critérios de inclusão, juntamente com uma tabela com a justificação da sua exclusão.

Os textos integrais dos artigos considerados potencialmente elegíveis foram acessados por duas pessoas, de forma independente. As divergências foram resolvidas através de discussão e quando necessário através da consulta de uma terceira pessoa.

Os artigos que preenchiam todos os critérios de elegibilidade foram integrados numa tabela, com a seguinte informação:

1. Participantes: idade e número da amostra;
2. Variáveis: foram registadas as variáveis analisadas pelo estudo e qual o método para obtenção das mesmas;
3. Tempos de medida: foi registado quando foram aplicados os testes (T0, T1 e T2), para cada estudo;
4. Tipo de intervenção: foi registado o protocolo de expansão rápida maxilar utilizado no estudo;
5. Grupo de controlo: foi registado se o estudo contemplava grupo de controlo, e caso se verificasse, o número de indivíduos que faziam parte desse grupo;
6. Resultados obtidos: foi registado o sumário dos resultados obtidos pelo estudo.

A análise de qualidade dos artigos incluídos foi realizada de acordo com as diretivas fornecidas pela Cochrane⁽⁸⁰⁾, como sugerido pela declaração Prisma em que a presente revisão se baseou.

Sempre que possível, entramos em contato com o autor do estudo para obter os dados em falta ou para algum esclarecimento. Foi realizada a análise usando apenas os dados disponíveis.

O processo de seleção foi registado com suficiente detalhe para elaboração de um diagrama (figura III.1) com as diferentes fases da revisão sistemática.

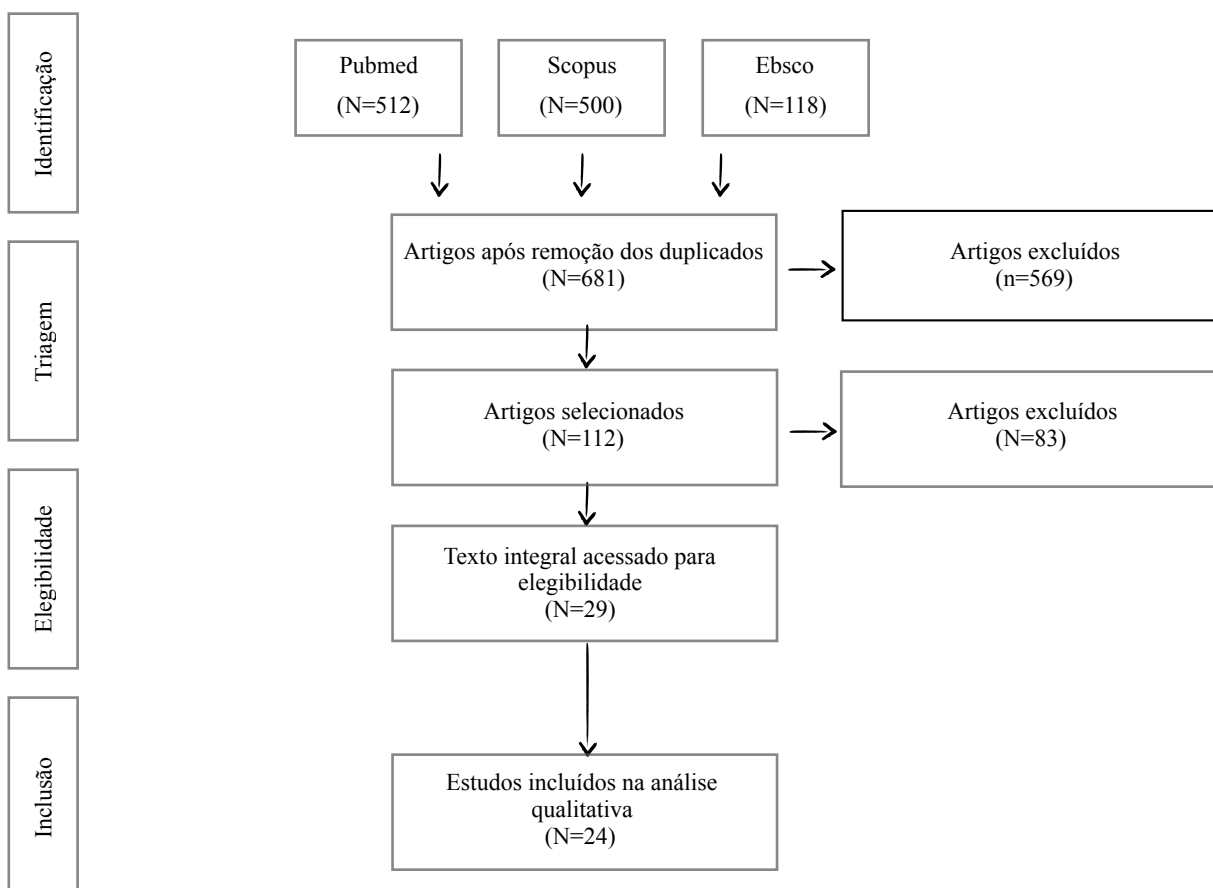
Influência da Expansão Rápida do Palato na Função Nasal e Apneia Obstrutiva do Sono em Crianças com Dentição Mista - Revisão Sistemática

III Resultados

III.1 Seleção de estudos

Da pesquisa inicial resultaram 1130 artigos. Após a remoção dos duplicados restaram 681 artigos. Através da análise dos títulos e resumos foram excluídos 569 artigos pelas seguintes razões: fora de contexto; casos clínicos; revisões; pacientes com idade superior a 13 anos, submetidos a outro tipo de tratamentos ortodônticos durante a ERM ou submetidos a alguma cirurgia durante o tratamento; pacientes medicamente comprometidos, com síndromes congénitos ou com fenda palatina; estudos que não avaliam as variáveis que se pretendem analisar ou essas variáveis não são obtidas pelos testes descritos; os tempos de medida (T0, T1 e T2) não se inserem no intervalo de tempo que se pretende avaliar. Desta forma, foram selecionados 112 artigos, dos quais após revisão do texto integral, foram excluídos 83, por não preencherem os critérios de elegibilidade.

Figura III.1 Diagrama de seleção dos estudos



Foram selecionados 29 artigos que preenchiam todos os critérios. Após a exclusão de 5 artigos cuja amostra estava contemplada noutra publicação já incluída, 24 foram submetidos à análise qualitativa.

III.2 Características dos estudos incluídos

III.2.1 Métodos

Foram incluídos 24 estudos que preenchiam todos os critérios de inclusão. Todos os estudos foram classificados como longitudinais. Verificou-se que onze estudos realizaram uma medição em T0 e em T1.^(6, 65, 81-88) Além da medição em T0, dez estudos realizaram uma medição em T2.⁽⁸⁹⁻⁹⁸⁾ Por fim, quatro estudos realizaram medições em T0, T1 e T2.^(22, 99-101)

Todos os estudos incluídos foram classificados com um nível de evidência baixo, através da análise de qualidade.

III.2.2 Participantes

Todos os participantes tinham idade inferior a 13 anos, excepto num estudo⁽⁸³⁾, que forneceu a informação que todos os indivíduos estavam em fase de dentição mista.

Apenas quatro estudos incluíram grupo controlo.^(81, 83, 90, 91)

A presença de mordida cruzada bilateral ou unilateral foi documentada em 13 estudos.^(6, 81, 82, 84, 86-88, 90, 92, 93, 95, 96, 99) Os restantes estudos apenas referiram a presença de constrição maxilar ou sinais de má oclusão.^(22, 65, 83, 85, 89, 91, 94, 97, 98, 100, 101)

Os participantes apresentaram um padrão respiratório bucal ou misto em nove estudos^(6, 82-84, 87, 89, 100, 101) e sintomas, ou diagnóstico através de PSG, de SAOS, em mais nove estudos.^(22, 85, 91, 94, 97-101)

III.2.3 Intervenção

Todos os dispositivos utilizados tinham a finalidade de expansão rápida maxilar, e o protocolo do tratamento estava descrito no artigo.

Foram utilizados aparelhos do tipo Haas em oito estudos^(6, 65, 82, 84, 92, 93, 95, 96), do tipo Hyrax em cinco estudos^(85, 86, 88, 89, 90) e do tipo Biederman modificados em dois estudos.^(83, 87)

Dos restantes, verificou-se a utilização de aparelhos fixos de duas bandas em cinco estudos^(91, 94, 97, 98, 101), de aparelhos com planos em acrílico num estudo⁽⁸¹⁾ e de aparelhos com 4 braços em mais um estudo.⁽⁹⁹⁾ Por fim, é descrito a utilização de aparelhos diferentes em função do paciente em dois estudos.^(22, 100)

III.2.4 Variáveis avaliadas

Os resultados do tratamento foram acessados por TCFC e TC em nove ensaios clínicos, ^(65, 86-88, 92, 93, 95, 96, 102) que avaliaram as variações na dimensão das vias aéreas, através da análise da largura e volume. A rinometria acústica foi utilizada em seis estudos^(81-84, 89, 90) e avalia as variações na ASTM e no volume da cavidade nasal. Através de rinomanometria obtiveram-se valores de resistência nasal (RN), sendo este teste aplicado em seis estudos.^(6, 82, 84, 90, 100, 101) A polissonografia avalia o IAH e SpO₂ e foi apresentada em onze estudos.^(22, 81, 85, 91-97, 100) A associação da PSG com rinomanometria e TCFC foi utilizada em três^(22, 99, 100) e quatro estudos ^(92, 93, 95, 96), respetivamente. Foi também combinada a rinomanometria com a rinometria acústica em três ensaios clínicos.^(82, 84, 90)

Tabela III.1 Características dos estudos incluídos

	Fonte	Nº da amostra	Idade (T0) (anos)	Teste aplicado	Variáveis	Tempos de medida	Grupo controlo (N)	Nível de evidência
1	Mosleh <i>et al</i> ⁸⁸	10	12 ± 0.6	TCFC	Largura nasal	T0; T1	-	Baixo
2	Izuka <i>et al</i> ⁸⁷	25	6 - 13 x = 10,5	TCFC	Largura nasal posterior e anterior; Volume nasofaríngeo; Volume orofaríngeo;	T0; T1	-	Baixo
3	Christie <i>et al</i> ⁶⁵	24	7.8 -12.8	TCFC	Largura nasal	T0; T1	-	Baixo
4	Bouserhal <i>et al</i> ⁸⁶	30	10.8 ± 2 x = 9,9	TC	Volume nasal	T0; T1	-	Baixo
5	Villa <i>et al</i> ⁹⁷	40	6,3 ± 1,6	PSG	IAH; SPO2	T0; T2	-	Baixo
6	Ashok <i>et al</i> ⁸⁵	15	8 -13	PSG	IAH	T0; T1	-	Baixo
7	Villa <i>et al</i> ⁹⁴	22	6.58 ± 1.83	PSG	IAH; SpO2	T0; T2	-	Baixo
8	Villa <i>et al</i> ⁹⁸	21	6.16 ± 1.68	PSG	IAH; SpO2	T0; T2	-	Baixo
9	Miano <i>et al</i> ⁹¹	9	4 - 8	PSG	IAH;	T0; T2	Grupo controlo = 13	Baixo

Tabela III.1 Características dos estudos incluídos

	Fonte	Nº da amostra	Idade (T0) (anos)	Teste aplicado	Variáveis	Tempos de medida	Grupo controle (N)	Nível de evidência
10	Fastuca <i>et al</i> ⁹⁵	22	8.3 ± 0.9	TCFC PSG	Volume das vias aéreas; SpO2; IAH	T0; T2	-	Baixo
11	Fastuca <i>et al</i> ⁹⁶	15	7.5 ± 0.3	PSG TCFC:	Volume Total das vias aéreas; Volume das vias aéreas superiores, médias e inferiores; SpO2; IAH	T0; T2	-	Baixo
12	Caprioglio <i>et al</i> ⁹²	14	7.1 ± 0.6	TCFC PSG	Volume Total das vias aéreas; Volume das vias aéreas superiores, médias e inferiores SPO2; IAH	T0; T2	-	Baixo
13	Fastuca <i>et al</i> ⁹³	14	6 - 9 x̄ = 7.1	TCFC: PSG	Volume orofaríngeo; SPO2; IAH;	T0; T2	-	Baixo
14	Langer <i>et al</i> ⁶	25	7 - 10 x̄ = 8.2	RMN	RN (expiração e inspiração)	T0; T1	-	Baixo
15	Monini <i>et al</i> ¹⁰¹	50 (T1); 38 (T2)	5 a 10 x̄ = 7.85	RMN	RN	T0; T1; T2	-	Baixo
16	Pirelli <i>et al</i> ¹⁰⁰	42	6 - 13 anos x̄ = 7.3	RMN PSG	RN; IAH; SpO2	T0; T1; T2	-	Baixo
17	Pirelli <i>et al</i> ⁹⁹	31	x̄ = 8.7	RMN PSG	RN; IAH; SpO2	T0; T1; T2	-	Baixo
18	Pirelli <i>et al</i> ²²	60	6 - 13 x̄ = 7.3	RMN PSG	RN; IAH; SpO2	T0; T1; T2	-	Baixo
19	Cappellette <i>et al</i> ⁸³	50	4 - 14	RA	ASTM-1; ASTM.2; Volume nasal (anterior e posterior)	T0; T1	Grupo controle = 20 4 - 11 anos	Baixo
20	Compadretti <i>et al</i> ⁸⁹	14	7 - 10 anos x̄ = 8.2	RA	ASTM (direito, esquerdo, total); Volume nasal (direito, esquerdo, total)	T0; T2	-	Baixo
21	Bicakci <i>et al</i> ⁸¹	16	x̄ = 11.67	RA	ASTM	T0; T1	Grupo controle = 16 Média: 12,5 anos	Baixo
22	Compadretti <i>et al</i> ⁹⁰	27	5 - 13 x̄ = 9.5	RMN RA	RN (inspiração e expiração); ASTM total; Volume nasal total	T0; T2	Grupo controle = 24 (8-12 anos)	Baixo
23	Enoki <i>et al</i> ⁸²	29	7 - 10	RMN RA	RN (inspiração e expiração); ASTM-1; ASTM-2	T0; T1	-	Baixo

Tabela III.1 Características dos estudos incluídos

	Fonte	Nº da amostra	Idade (T0) (anos)	Teste aplicado	Variáveis	Tempos de medida	Grupo controle (N)	Nível de evidência
24	Matsumoto <i>et al</i> ⁸⁴	27	7 - 10	RMN RA	RN (inspiração e expiração); ASTM-1; ASTM-2	T0; T1	-	Baixo

PSG - polissonografia; IAH - Índice de apneia/hipopneia; SpO2 - Saturação de oxigénio no sangue; TCFC - tomografia computadorizada de feixe cónico; TC: Tomografia computadorizada; RN - resistência nasal; ASTM - área de secção transversal mínima; RMN: rinomanometria; RA: rinometria acústica

III.5 Resultados dos estudos incluídos

A TCFC ou TC é utilizada para avaliar as variações de dimensão das vias aéreas, em T0 e T1 ou T0 e T2. Entre T0 e T1, verificou-se na maioria dos estudos, um aumento estatisticamente significativo. Em relação à largura nasal, Mosleh *et al*⁽⁸⁸⁾ e Christie *et al*⁽⁶⁵⁾, verificaram um aumento significativo, pós ERM. Ainda, Izuka *et al*⁽⁸⁷⁾ avaliaram de forma independente a largura do soalho nasal anterior e posterior, obtendo aumentos significativos em ambos. Quanto à variação do volume nasal, Bouserhal *et al*⁽⁸⁶⁾ e Izuka *et al*⁽⁸⁷⁾ verificaram o aumento significativo deste parâmetro. Este último estudo⁽⁸⁷⁾ avaliou também, as diferenças no volume nasofaríngeo e orofaríngeo, obtendo um resultado com significância estatística apenas para a primeira variável.

Bouserhal *et al*⁽⁸⁶⁾ obtiveram um aumento do volume nasal de 17% em T1, contribuindo em 30,25% para o aumento do volume do complexo nasomaxilar. Já, Christie *et al*⁽⁶⁵⁾ estabeleceu uma percentagem de expansão nasal de 33,23% e 37,32%, em relação ao valor de expansão do parafuso, medido ao nível dos primeiros molares permanentes e dos segundos molares decíduos maxilares, respetivamente.

A avaliação da variação da dimensão das vias aéreas, em T0 e T2, foi realizada por quatro estudos.^(92, 93, 95, 96) Fastuca *et al*⁽⁹³⁾ avaliaram apenas o volume orofaríngeo, não se verificando uma variação significativa deste parâmetro. Por outro lado, os restantes três estudos^(92, 95, 96) reportaram um aumento estatisticamente significativo no volume total das vias aéreas. Fastuca *et al*⁽⁹⁶⁾ e Capiroglio *et al*⁽⁹²⁾, além desta variável, analisaram de forma independente a via aérea superior, média e inferior. Verificou-se em ambos os estudos, que o volume da via aérea superior aumentou de forma mais acentuada, sendo que Capiroglio *et al*⁽⁹²⁾

obteve um valor estatisticamente significativo apenas neste setor. Os resultados de Fastuca *et al*⁽⁹⁶⁾ foram estatisticamente significativos para os três setores das vias aéreas.

A rinometria acústica foi utilizada para avaliar a cavidade nasal em seis estudos.^(81-84, 89, 90) Quatro dos mesmos avaliaram os participantes, em T0 e T1.⁽⁸¹⁻⁸⁴⁾ Bikakci *et al*⁽⁸¹⁾ analisaram a ASTM nasal, obtendo resultados estatisticamente significativos quando comparam grupos tratados com os grupos controle. Estes autores⁽⁸¹⁾ estudaram ainda a influência da idade em que se iniciou a intervenção, nos resultados do tratamento. Embora se tenha verificado um maior aumento da ASTM em participantes antes do pico pubertário, essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa. Capellette *et al*⁽⁸³⁾ estudaram a variação da ASTM em duas zonas das cavidades nasais, de forma independente: ASTM-1 (entre 0 e 22 mm da narina - ao nível da válvula nasal) e ASTM-2 (entre 22 e 54mm da narina - ao nível do corneto inferior). Tal também se verificou com o estudo do Volume (VOL): VOL1: (entre 0 e 22 mm da narina - ao nível da válvula nasal) e VOL 2 (entre 22 e 54mm da narina - ao nível do corneto inferior). A cavidade nasal direita apresentou aumentos estatisticamente significativos em todas as variáveis, enquanto a cavidade nasal esquerda, apenas obteve resultados significativos para a ASTM-2 e Volume 1. Matsumoto *et al*⁽⁸⁴⁾ obtiveram resultados estatisticamente significativos para a ASTM-1, não se verificando o mesmo com o estudo da ASTM-2. Por fim, Enoki *et al*⁽⁸²⁾ não obtiveram resultados estatisticamente significativos para nenhuma das variáveis avaliadas com rinometria acústica (ASTM-1 e ASTM-2).

Os restantes dois estudos^(89, 90) que utilizaram a rinometria acústica, avaliaram a cavidade nasal em T0 e T2. Compadretti *et al*⁽⁹⁰⁾, através da comparação da variação dos valores entre o grupo tratado e o grupo controle, mostraram que o aumento da ASTM e do VOL é significativamente maior para o grupo sujeito a tratamento. Compadretti *et al*⁽⁸⁹⁾, num outro estudo, verificaram que a ASTM não sofre uma variação significativa e o VOL apenas atinge uma variação com significância estatística após o descongestionamento nasal (o teste foi aplicado em condições basais e após descongestionamento).

A rinomanometria é um método que analisa a variação da resistência nasal, para avaliar funcionalmente as vias respiratórias, tendo sido utilizado, em T0 e T1, por sete estudos.^(6, 22, 82, 84, 99-101) Enoki *et al*⁽⁸²⁾ não obtiveram uma variação significava desta variável, ao contrário de

outros três estudos^(22, 99, 100) que verificaram a redução significativa da RN. Os restantes estudos^(6, 84, 101) avaliaram de forma independente a resistência nasal na expiração e inspiração. Langer *et al*⁽⁶⁾ e Matsumoto *et al*⁽⁸⁴⁾ obtiveram uma diminuição significativa da RN apenas na expiração, enquanto Monini *et al*⁽¹⁰¹⁾ obtiveram uma redução significativa da RN nas duas fases respiratórias.

Quanto à RN, em T0 e T2, é possível verificar que quatro estudos^(22, 99-101) apresentaram uma redução significativa neste parâmetro. Compadretti *et al*⁽⁹⁰⁾, avaliaram esta variável na inspiração e expiração, quer em situação basal, quer após o descongestionamento nasal, sendo obtida uma redução estatisticamente significativa nas duas fases respiratórias, mas apenas após o descongestionamento. Quando comparado com o grupo controlo verificou-se significância estatística em todos os parâmetros avaliados.

A polissonografia também oferece uma perspectiva funcional das vias aéreas e da melhoria dos índices associados à SAOS. Três estudos^(22, 99, 100) mostraram a diminuição estatisticamente significativa do IAH e o aumento acentuado do SpO₂, em T1.

Em todos os estudos que avaliaram as variáveis IAH e/ou SpO₂ em T2 foram obtidos resultados estatisticamente significativos, concomitantes com a melhoria da função respiratória.
(22, 91-100)

Ashok *et al*⁽⁸⁵⁾ foram os únicos autores que utilizaram a polissonografia como método de análise, que não obtiveram significância estatística nas variáveis avaliadas nesta revisão.

Villa *et al*^(94, 97) descreveram uma diminuição em mais de 20% do IAH, em 85% dos participantes no estudo. Estes autores reportaram também, que a duração prolongada e o início precoce da doença condiciona a resposta ao tratamento. Outro resultado verificado⁽⁹⁷⁾, foi a melhor resposta ao tratamento pelos participantes com uma idade inferior. No entanto, esta variável não atingiu um valor estatisticamente significativo.

Estudos que utilizaram rinomanometria e rinometria acústica nos mesmos participantes^(82, 84, 90), verificaram uma maior redução da RN, ao invés da ASTM.

Com a associação de polissonografia e TCFC^(92, 93, 95, 96) verificou-se que a maioria dos parâmetros avaliados apresentaram variações significativas quando considerados isoladamente,

mas não foi possível estabelecer uma correlação entre eles. No entanto, no estudo de Fastuca *et al*⁽⁹⁶⁾, observou-se que quanto mais reduzido o volume no componente médio e inferior da via aérea, mais os participantes beneficiaram da ERM, aferida pela melhoria do SpO₂.

Por fim, estudos que associaram rinomanometria e polissonografia, nos mesmos participantes^(22, 99, 100), obtiveram resultados estatisticamente significativos nas variáveis avaliadas por ambos os testes. Não foi efetuado qualquer teste estatístico que avaliasse correlação entre as variáveis.

Os estudos que incluíram os três tempos de medida (T0, T1 e T2), não verificaram qualquer recidiva dos resultados do tratamento, em T2.^(22, 99-101)

IV Discussão

Esta revisão sistemática pretendeu avaliar os efeitos a nível respiratório, da ERM. Todas as análises realizadas sobre este tema, até à presente data, não incluíram uma avaliação integrada das variações da dimensão das vias aéreas, função nasal e apneia obstrutiva do sono, sendo estes parâmetros essenciais para melhor compreender os resultados do tratamento.

Os estudos incluídos que utilizaram TCFC e TC convencional como método de análise, demonstraram o evidente aumento das dimensões das vias aéreas superiores após a ERM. Estes resultados são consistentes com os encontrados na literatura, verificando-se numa meta-análise anterior um aumento significativo das dimensões nasais⁽⁷⁷⁾, sendo estes resultados confirmados a longo prazo, por uma revisão sistemática⁽⁷⁶⁾.

As vias aéreas superiores, nomeadamente a cavidade nasal, são o setor que mais contribui para o aumento do volume total das vias aéreas.^(96, 92) Os efeitos da ERM são mais atenuados nos setores inferiores das vias respiratórias, tendo sido observado em todos os estudos que avaliaram a variação do volume orofaríngeo, a obtenção de variações não significativas.^(87, 93)

Bouserhal *et al*⁽⁸⁶⁾ atribuíram um valor de 30,25% à contribuição da cavidade nasal para o aumento do volume nasomaxilar, após a ERM. Estes resultados são consistentes com outros artigos presentes na literatura^(43, 54, 103), que definem o padrão de abertura da sutura palatina mediana, como triangular, com a base situada na parte mais anterior da maxila. No entanto, este tema continua a suscitar algumas dúvidas, como comprovado pelo estudo de Christie *et al*.⁽⁶⁵⁾ Estes autores sugerem que a abertura da sutura se realiza de forma paralela, sendo acompanhados nessa opinião por outros autores.^(53, 104)

Algo mais consensual é a quantidade de expansão que se obtém na cavidade nasal, após a intervenção. Tanto os resultados obtidos nesta revisão como aqueles já publicados^(105, 106) sugerem que o aumento da dimensão do soalho nasal vai corresponder a um terço do valor de expansão do parafuso central presente no aparelho ortodôntico.

A rinometria acústica também permite a análise dimensional da cavidade nasal, através da interpretação da reflexão das ondas sonoras no seu interior, que é influenciada pela variação da área de secção transversal mínima em vários pontos.^(48, 67) Este é o teste, que na presente revisão sistemática, faz suscitar mais dúvidas acerca dos efeitos positivos da ERM. Embora se

verifique tendencialmente o aumento das dimensões da cavidade nasal (ASTM e VOL), esses valores não atingem a significância estatística em vários estudos.^(82, 84, 83)

No entanto, quando se associa este teste com a rinomanometria, que avalia funcionalmente a via aérea, verifica-se que embora os valores de ASTM não sofram grandes alterações, a redução na RN já é evidente, demonstrando que a intervenção proporcionou um efeito positivo.

Seria esperado que estas duas variáveis estivessem relacionadas, como demonstrado pelos estudos de Warren *et al*⁽¹⁰⁷⁾ e Hershey *et al*⁽¹⁰⁸⁾, uma vez que a ERM altera a zona da válvula nasal que, em casos normais representa a menor área de secção transversal do nariz, sendo responsável por uma parte significativa da resistência das vias aéreas durante a respiração. Ou seja, uma pequena mudança nesta região, provocaria mudanças significativas ao nível da RN.
(81)

Os resultados contraditórios podem ser explicados pelo número reduzido da amostra e pelas limitações técnicas associadas à rinometria acústica. Djupesland e Rotnes⁽¹⁰⁹⁾ determinaram que a RA não é capaz de detetar corretamente expansões e constrictões menores que 3-4mm. A divergência de resultados pode também estar relacionada com o falta de uso de descongestionante, o que pode sugerir que, apesar de haver uma abertura óssea nas fossas nasais, a mucosa pode responder com edema. Desta forma, não é possível avaliar o verdadeiro aumento da ASTM após a expansão.⁽⁸²⁾

Mais do que o aumento das dimensões, obtido pela ERM, o que é mais importante verificar, é se esse aumento tem como consequência uma melhor função respiratória. Para analisar esta variável, o melhor teste disponível é a rinomanometria, que analisa o fluxo e a pressão na cavidade nasal, fornecendo o valor da resistência desta estrutura à passagem do ar. Os resultados obtidos, nos estudos que aplicaram este teste nos seus participantes, vêm mostrar a diminuição da RN após o tratamento ortodôntico. White *et al*⁽¹¹⁰⁾ e Timms *et al*⁽¹¹¹⁾, também obtiveram uma diminuição da resistência nasal após expansão.

Embora não tenha sido possível associar estatisticamente o aumento das dimensões com a melhoria da função respiratória, quer devido às limitações que a rinometria acústica evidenciou nos artigos incluídos, quer devido à não inclusão de nenhum artigo que associasse a TCFC ou TC com a rinomanometria, a análise subjetiva dos resultados permite considerar esta hipótese. Estudos utilizando a cefalometria⁽⁹⁰⁾ já conseguiram estabelecer esta relação, no entanto, devido

aos erros associados a este método auxiliar de diagnóstico, não foram considerados esses resultados no presente trabalho.

Embora muitos participantes, após o tratamento, tenham estabelecido um padrão respiratório fisiológico, a respiração bucal continua a persistir numa percentagem elevada de indivíduos. Warren *et al*⁽¹¹²⁾, através da verificação que uma percentagem significativa de crianças com vias aéreas adequadas continuam a respirar pela boca, sugere que a aprendizagem também influencia o modo de respiração. Vários artigos⁽¹¹³⁻¹¹⁷⁾ destacam a necessidade de combinar o tratamento ortodôntico com práticas de reabilitação funcional, de modo a estabelecer uma respiração fisiológica. Este tipo de tratamentos incluem a correção da posição e função anormal da língua e exercícios respiratórios e proprioceptivos. Villa e colaboradores⁽¹¹⁸⁾, no tratamento de crianças com obstrução nasal, através de terapia miofuncional, obtiveram melhorias ao nível da respiração, selamento e tônus labial. Ainda, uma revisão sistemática e meta-análise recente ⁽¹¹⁹⁾, concluiu que este tipo de terapia diminui o IAH, em crianças, em aproximadamente 62%, podendo servir de co-adjuvante a tratamentos para a SAOS. Tendo em conta estes resultados, é possível verificar que, se a expansão rápida do palato for suportada com reabilitação funcional adequada, as hipóteses de mudança para um padrão respiratório normal são consideravelmente amplificadas.

A SAOS é caracterizada pelo colapso das vias aéreas durante o sono devido a um desequilíbrio nas vias aéreas superiores provocado por hipertrofia das adenóides e amígdalas, anomalias craniofaciais e do tônus neuromuscular e obesidade.⁽³⁾ A remoção das amígdalas e adenóides são os tratamentos mais utilizados no tratamento desta síndrome. No entanto, os resultados obtidos nesta revisão mostram que alguns participantes, sujeitos a este tipo de cirurgias no passado, continuam com sintomas patológicos. Guilleminault *et al* ^(120, 121) e Tasker *et al* ⁽¹²²⁾, verificaram também estes resultados.

As limitações que estes tratamentos apresentam não são por si só, motivo para considerar a ortodontia como um possível tratamento para a SAOS. Porém, está descrito na literatura, a alta percentagem de anomalias craniofaciais e dentárias, nomeadamente a hipoplasia maxilar, associadas a esta doença. Guilleminault e seus colaboradores⁽¹²¹⁾ conseguiram relacionar a presença de respiração anormal durante o sono, a longo prazo, com a presença de anomalias craniofaciais não tratadas. Estes participantes têm muitas vezes associado uma maior resistência nasal, tendo sido já descrito nesta revisão, que a ERM tem uma influência positiva neste âmbito.

Desde 1984, vários autores^(107, 111, 123-125) documentaram as melhorias da resistência nasal, usando a rinomanometria. No entanto, não associaram estes resultados com a melhoria da SAOS. Os resultados obtidos nesta revisão, através de estudos que combinaram a rinomanometria com a PSG, vêm sugerir que a melhoria da permeabilidade das vias aéreas, comprovada pela rinomanometria, está intimamente ligada com o aumento da SpO₂ e diminuição do IAH, obtidos pela PSG. Desta forma, uma menor resistência nasal terá como consequência uma melhoria da SAOS.

É também possível verificar em 92% dos artigos incluídos, utilizando polissonografia, melhorias estatisticamente significativas da IAH e SpO₂.^(22, 91-100) Existe apenas um único artigo⁽⁸⁵⁾ com resultados negativos, que não deverá ser tido em consideração, uma vez que os participantes têm valores normais de IAH em T0, e por isso, não é esperado uma melhoria significativa desta variável. Perante estes resultados, é importante considerar a ERM como uma opção de tratamento da SAOS.

Em alguns participantes, após a ERM, verificou-se que o índice de apneia/hipopneia, embora tenha descido de forma significativa, não atinge valores fisiológicos (IAH≤1). Tal pode ser explicado pela existência de outros fatores de risco, como a hipertrofia das adenóides e amígdalas e a obesidade.^(91, 97, 98) A persistência da doença por um longo período de tempo e a severidade da mesma, também assume um papel importante na eficácia da expansão rápida do palato. Desta forma, o início do tratamento, tão cedo quanto o aparecimento dos sintomas, tem uma influência muito positiva na eficácia do tratamento.^(94, 97)

A análise da idade dos participantes aquando do início do tratamento e, se tal tem influência na sua eficácia, foi realizada em poucos dos estudos incluídos nesta revisão. Foi possível verificar uma tendência para a melhor obtenção de resultados antes do pico de crescimento pubertário, não se obtendo porém variações estatisticamente significativas entre os grupos. Seria de esperar que, com a maior plasticidade das estruturas ósseas e o maior potencial de crescimento, nas idades mais precoces, esta diferença fosse mais acentuada. No entanto, estes resultados estão condicionados pelo número diminuído de estudos que analisou esta variável, não se podendo tirar conclusões significativas.

Um parâmetro não analisado nesta revisão sistemática é a influência da posição lingual no aumento do volume das vias aéreas, função nasal e consequente melhoria da SAOS. A obstrução crónica das vias aéreas superiores está relacionada com uma postura lingual mais

baixa, tendo como consequência a formação de uma abóboda palatina em forma de “V”.⁽¹⁴⁾ Esta posição da língua parece influenciar o volume das vias aéreas negativamente. Após a ERM foi observada a mudança da língua para uma posição mais superior da cavidade oral, verificando-se a associação entre esta mudança e a melhoria do fluxo nasal.^(14, 126) É possível pressupor que uma melhor posição lingual, poderá resultar no aumento do volume das vias aéreas posteriores, sendo mais um fator contributivo para o tratamento da SAOS. Desta forma, é importante ter em conta esta variável, para clarificar com mais certeza os mecanismos associados à expansão, pelos quais as melhorias respiratórias são obtidas.

IV.1 Limitações

O baixo nível de evidência dos artigos incluídos retiram algum valor aos resultados obtidos, sendo necessário incorporar amostras maiores e estudos *randomizados* para uma análise mais precisa dos dados.

A existência de grupo controlo em poucos estudos pode condicionar os resultados que se atribuem à intervenção efetuada, pois não se tem em conta o crescimento natural. No entanto, muitos autores afirmam, que como o intervalo de tempo é curto, tal não é necessário, pois o crescimento não é significativo.

A variabilidade do tipo de expensor utilizado, protocolo de ativação, quantidade de expansão e período de retenção pode também condicionar os resultados.

Os testes que avaliam a dimensão e função respiratória não são sempre realizados no mesmo intervalo de tempo, limitando a associação e comparação entre estudos. É também descrito pelos autores a dificuldade na uniformização de alguns destes testes, nomeadamente da TCFC (posicionamento da língua, cabeça, mandíbula, etc...).

Para diminuir o risco de viés associado a alguns destes fatores é recomendado a combinação entre testes que avaliam a morfologia e a função.

V Conclusão

As principais conclusões deste estudo são:

- 1 - Não existe na literatura qualquer ensaio clínico randomizado sobre este tema;
- 2- Todos os estudos analisados apresentam baixo nível de evidência científica;
- 3- A expansão rápida do palato provoca o aumento das dimensões das vias aéreas superiores, sendo o efeito reduzido à medida que nos aproximamos da orofaringe, não se verificando uma ação significativa nesta estrutura;
- 4- A análise funcional das vias respiratórias mostram que este parâmetro acompanha o aumento da dimensão, verificando-se resultados positivos ao nível da resistência nasal, IAH e SpO₂;
- 5- As variáveis obtidas por polissonografia são aquelas que oferecem resultados mais positivos ao nível da análise funcional;
- 6- É necessário considerar a expansão rápida do palato no tratamento da apneia obstrutiva do sono, quer devido aos resultados positivos obtidos através da análise de polissonografia, quer devido à alta prevalência de anomalias craniofaciais e dentárias associadas a esta síndrome;
- 7- Embora se verifiquem variações significativas quando analisamos, de forma independente, variáveis obtidas por diferentes testes, não foi possível estabelecer uma correlação entre as mesmas, quando comparadas. Ou seja, não foi estabelecido uma relação de causalidade entre o aumento das dimensões das vias aéreas, melhoria da função nasal e índices relativos à apneia obstrutiva do sono.

VI Referências bibliográficas

1. Moss-Salentijn L, Melvin L. Moss and the functional matrix. *J Dent Res*. 1997;76:1814-7.
2. Kilic N, Oktay H. Effects of rapid maxillary expansion on nasal breathing and some naso-respiratory and breathing problems in growing children: a literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;72:1595-601.
3. Ngiam J, Cistulli PA. Dental treatment for paediatric obstructive sleep apnea. *Paediatr Respir Rev*. 2015;16:174-81.
4. Gungor AY, Turkkahraman H. Effects of airway problems on maxillary growth: a review. *Eur J Dent*. 2009;3:250-4.
5. Jefferson Y. Mouth breathing: adverse effects on facial growth, health, academics, and behavior. *Gen Dent*. 2010;58:18-25; quiz 6-7, 79-80.
6. Langer MR, Itikawa CE, Valera FC, Matsumoto MA, Anselmo-Lima WT. Does rapid maxillary expansion increase nasopharyngeal space and improve nasal airway resistance? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:122-5.
7. Bresolin D, Shapiro PA, Shapiro GG, Chapko MK, Dassel S. Mouth breathing in allergic children: its relationship to dentofacial development. *Am J Orthod*. 1983;83:334-40.
8. Bresolin D, Shapiro GG, Shapiro PA, Dassel SW, Furukawa CT, Pierson WE, et al. Facial characteristics of children who breathe through the mouth. *Pediatrics*. 1984;73:622-5.
9. Lione R, Franchi L, Huanca Ghislazoni LT, Primozi J, Buongiorno M, Cozza P. Palatal surface and volume in mouth-breathing subjects evaluated with three-dimensional analysis of digital dental casts-a controlled study. *Eur J Orthod*. 2015;37:101-4.
10. Giuca MR, Pasini M, Galli V, Casani AP, Marchetti E, Marzo G. Correlations between transversal discrepancies of the upper maxilla and oral breathing. *Eur J Paediatr Dent*. 2009;10:23-8.
11. Halicioglu K, Kilic N, Yavuz I, Aktan B. Effects of rapid maxillary expansion with a memory palatal split screw on the morphology of the maxillary dental arch and nasal airway resistance. *Eur J Orthod*. 2010;32:716-20.
12. Farronato G, Giannini L, Galbiati G, Maspero C. RME: influences on the nasal septum. *Minerva Stomatol*. 2012;61:125-34.
13. Pereira SR, Weckx LL, Ortolani CL, Bakor SF. Study of craniofacial alterations and of the importance of the rapid maxillary expansion after tonsillectomy. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2012;78:111-7.
14. Iwasaki T, Saitoh I, Takemoto Y, Inada E, Kakuno E, Kanomi R, et al. Tongue posture improvement and pharyngeal airway enlargement as secondary effects of rapid maxillary expansion: a cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;143:235-45.
15. Eichenberger M, Baumgartner S. The impact of rapid palatal expansion on children's general health: a literature review. *Eur J Paediatr Dent*. 2014;15:67-71.
16. Aziz T, Ansari K, Lagraverre MO, Major MP, Flores-Mir C. Effect of non-surgical maxillary expansion on the nasal septum deviation: a systematic review. *Prog Orthod*. 2015;16:15.
17. McNamara JA, Jr., Lione R, Franchi L, Angelieri F, Cevidanes LH, Darendeliler MA, et al. The role of rapid maxillary expansion in the promotion of oral and general health. *Prog Orthod*. 2015;16:33.
18. Ramires T, Maia RA, Barone JR. Nasal cavity changes and the respiratory standard after maxillary expansion. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008;74:763-9.
19. Vidotti BA, Trindade IEK. Os efeitos da expansão rápida da maxila sobre a permeabilidade nasal avaliados por rinomanometria e rinometria acústica. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*. 2008;13:59-65.

20. Chiari S, Romsdorfer P, Swoboda H, Bantleon HP, Freudenthaler J. Effects of rapid maxillary expansion on the airways and ears--a pilot study. *Eur J Orthod*. 2009;31:135-41.
21. Brockmann PE, Schaefer C, Poets A, Poets CF, Urschitz MS. Diagnosis of obstructive sleep apnea in children: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2013;17:331-40.
22. Pirelli P, Saponara M, De Rosa C, Fanucci E. Orthodontics and obstructive sleep apnea in children. *Med Clin North Am*. 2010;94:517-29.
23. Zhao Y, Nguyen M, Gohl E, Mah JK, Sameshima G, Enciso R. Oropharyngeal airway changes after rapid palatal expansion evaluated with cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;137:S71-8.
24. Villa MP, Rizzoli A, Miano S, Malagola C. Efficacy of rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 36 months of follow-up. *Sleep Breath*. 2011;15:179-84.
25. Katyal V, Pamula Y, Daynes CN, Martin J, Dreyer CW, Kennedy D, et al. Craniofacial and upper airway morphology in pediatric sleep-disordered breathing and changes in quality of life with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2013;144:860-71.
26. Huynh NT, Desplats E, Almeida FR. Orthodontics treatments for managing obstructive sleep apnea syndrome in children: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev*. 2016;25:84-94.
27. Sinha D, Guilleminault C. Sleep disordered breathing in children. *Indian J Med Res*. 2010;131:311-20.
28. Padma A, Ramakrishnan N, Narayanan V. Management of obstructive sleep apnea: A dental perspective. *Indian J Dent Res*. 2007;18:201-9.
29. Li HY, Lee LA. Sleep-disordered breathing in children. *Chang Gung Med J*. 2009;32:247-57.
30. Holty JEC, Guilleminault C. Maxillomandibular Expansion and Advancement for the Treatment of Sleep-Disordered Breathing in Children and Adults. *Seminars in Orthodontics*. 2012;18:162-70.
31. Tapia IE, Marcus CL. Newer treatment modalities for pediatric obstructive sleep apnea. *Paediatr Respir Rev*. 2013;14:199-203.
32. Iwasaki T, Yamasaki Y. Relation between maxillofacial form and respiratory disorders in children. *Sleep & Biological Rhythms*. 2014;12:2-11.
33. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, Gozal D, Halbower AC, Jones J, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012;130:e714-55.
34. Nespoli L, Caprioglio A, Brunetti L, Nosetti L. Obstructive sleep apnea syndrome in childhood. *Early Hum Dev*. 2013;89 Suppl 3:S33-7.
35. Slaats MA, Van Hoorenbeeck K, Van Eyck A, Vos WG, De Backer JW, Boudewyns A, et al. Upper airway imaging in pediatric obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med Rev*. 2015;21:59-71.
36. Patil SP. What every clinician should know about polysomnography. *Respir Care*. 2010;55:1179-95.
37. Mannarino MR, Di Filippo F, Pirro M. Obstructive sleep apnea syndrome. *Eur J Intern Med*. 2012;23:586-93.
38. Shigemoto S, Shigeta Y, Nejima J, Ogawa T, Matsuka Y, Clark GT. Diagnosis and treatment for obstructive sleep apnea: Fundamental and clinical knowledge in obstructive sleep apnea. *J Prosthodont Res*. 2015;59:161-71.
39. Urquhart DS. Investigation and management of childhood sleep apnoea. *Hippokratia*. 2013;17:196-202.
40. Ballanti F, Lione R, Viarani S, Fanucci E, Cozza P. Post-retention effects of rapid maxillary expansion on nasal cavity and on periodontal structures. *Oral Implantol (Rome)*. 2008;1:95-103.
41. Agostino P, Ugolini A, Signori A, Silvestrini-Biavati A, Harrison JE, Riley P. Orthodontic treatment for posterior crossbites. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;8:Cd000979.

42. Ortu E, Giannoni M, Ortu M, Gatto R, Monaco A. Oropharyngeal airway changes after rapid maxillary expansion: the state of the art. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7:1632-8.
43. Basciftci FA, Mutlu N, Karaman AI, Malkoc S, Kucukkolbasi H. Does the timing and method of rapid maxillary expansion have an effect on the changes in nasal dimensions? *Angle Orthod*. 2002;72:118-23.
44. Da Silva Filho OG, Lara TS, Da Silva HC, Bertoz FA. Post expansion evaluation of the midpalatal suture in children submitted to rapid palatal expansion: A CT study. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2006;31:142-8.
45. Huang YS, Guilleminault C. Pediatric obstructive sleep apnea and the critical role of oral-facial growth: Evidences. *Frontiers in Neurology*. 2013;3 JAN.
46. Cielo CM, Gungor A. Treatment Options for Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2016;46:27-33.
47. De Felipe NL, Bhushan N, Da Silveira AC, Viana G, Smith B. Long-term effects of orthodontic therapy on the maxillary dental arch and nasal cavity. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2009;136:490.e1-8; discussion -1.
48. Sökücü O, Doruk C, Uysal OI. Comparison of the effects of RME and fan-type RME on nasal airway by using acoustic rhinometry. *Oral. Angle Orthodontist*. 2010;80:870-5.
49. Baratieri C, Alves M, Jr., de Souza MM, de Souza Araujo MT, Maia LC. Does rapid maxillary expansion have long-term effects on airway dimensions and breathing? *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2011;140:146-56.
50. Ribeiro AN, de Paiva JB, Rino-Neto J, Illipronti-Filho E, Trivino T, Fantini SM. Upper airway expansion after rapid maxillary expansion evaluated with cone beam computed tomography. *Angle Orthod*. 2012;82:458-63.
51. Altorkat Y, Khambay BS, McDonald JP, Cross DL, Brocklebank LM, Ju X. Immediate effects of rapid maxillary expansion on the naso-maxillary facial soft tissue using 3D stereophotogrammetry. *Surgeon*. 2016;14:63-8.
52. Podesser B, Williams S, Crismani AG, Bantleon HP. Evaluation of the effects of rapid maxillary expansion in growing children using computer tomography scanning: a pilot study. *Eur J Orthod*. 2007;29:37-44.
53. Ballanti F, Lione R, Baccetti T, Franchi L, Cozza P. Treatment and posttreatment skeletal effects of rapid maxillary expansion investigated with low-dose computed tomography in growing subjects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;138:311-7.
54. Garrett BJ, Caruso JM, Rungcharassaeng K, Farrage JR, Kim JS, Taylor GD. Skeletal effects to the maxilla after rapid maxillary expansion assessed with cone-beam computed tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2008;134:8-9.
55. Palaisa J, Ngan P, Martin C, Razmus T. Use of conventional tomography to evaluate changes in the nasal cavity with rapid palatal expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007;132:458-66.
56. Gray LP. Results of 310 cases of rapid maxillary expansion selected for medical reasons. *J Laryngol Otol*. 1975;89:601-14.
57. Cordasco G, Nucera R, Fastuca R, Matarese G, Lindauer SJ, Leone P, et al. Effects of orthopedic maxillary expansion on nasal cavity size in growing subjects: a low dose computer tomography clinical trial. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76:1547-51.
58. Abad VC, Guilleminault C. Treatment options for obstructive sleep apnea. *Current Treatment Options in Neurology*. 2009;11:358-67.
59. Shott SR. Evaluation and management of pediatric obstructive sleep apnea beyond tonsillectomy and adenoidectomy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;19:449-54.
60. Phoenix A, Valiathan M, Nelson S, Strohl KP, Hans M. Changes in hyoid bone position following rapid maxillary expansion in adolescents. *Angle Orthod*. 2011;81:632-8.

61. Amin R, Anthony L, Somers V, Fenchel M, McConnell K, Jefferies J, et al. Growth velocity predicts recurrence of sleep-disordered breathing 1 year after adenotonsillectomy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177:654-9.
62. Katz ES, Moore RH, Rosen CL, Mitchell RB, Amin R, Arens R, et al. Growth after adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea: an RCT. *Pediatrics*. 2014;134:282-9.
63. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion (RME) for pediatric obstructive sleep apnea: a 12-year follow-up. *Sleep Med*. 2015;16:933-5.
64. Doruk C, Sokucu O, Bicakci AA, Yilmaz U, Tas F. Comparison of nasal volume changes during rapid maxillary expansion using acoustic rhinometry and computed tomography. *Eur J Orthod*. 2007;29:251-5.
65. Christie KF, Boucher N, Chung CH. Effects of bonded rapid palatal expansion on the transverse dimensions of the maxilla: a cone-beam computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;137:S79-85.
66. Chen X, Liu D, Liu J, Wu Z, Xie Y, Li L, et al. Three-Dimensional Evaluation of the Upper Airway Morphological Changes in Growing Patients with Skeletal Class III Malocclusion Treated by Protraction Headgear and Rapid Palatal Expansion: A Comparative Research. *PLoS One*. 2015;10:e0135273.
67. Aras A, Akay MC, Cukurova I, Gunbay T, Isiksal E, Aras I. Dimensional changes of the nasal cavity after transpalatal distraction using bone-borne distractor: an acoustic rhinometry and computed tomography evaluation. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010;68:1487-97.
68. Vidotti BA, Trindade IEK. The effects of rapid maxillary expansion on the nasal patency assessed by rhinomanometry and acoustic rhinometry. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*. 2008;13:59-65.
69. Levirini L, Lorusso P, Caprioglio A, Magnani A, Diaferia G, Bittencourt L, et al. Model of oronasal rehabilitation in children with obstructive sleep apnea syndrome undergoing rapid maxillary expansion: Research review. *Sleep Sci*. 2014;7:225-33.
70. Neeley WW, 2nd, Edgin WA, Gonzales DA. A review of the effects of expansion of the nasal base on nasal airflow and resistance. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65:1174-9.
71. George CF. Diagnostic techniques in obstructive sleep apnea. *Prog Cardiovasc Dis*. 1999;41:355-66.
72. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*. 2011;34:379-88.
73. Church GD. The role of polysomnography in diagnosing and treating obstructive sleep apnea in pediatric patients. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2012;42:2-25.
74. Mouthon AL, Huber R. Methods in pediatric sleep research and sleep medicine. *Neuropediatrics*. 2015;46:159-70.
75. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012;8:597-619.
76. Lagravere MO, Major PW, Flores-Mir C. Long-term skeletal changes with rapid maxillary expansion: a systematic review. *Angle Orthod*. 2005;75:1046-52.
77. Lagravere MO, Heo G, Major PW, Flores-Mir C. Meta-analysis of immediate changes with rapid maxillary expansion treatment. *J Am Dent Assoc*. 2006;137:44-53.
78. Li CJ, Shi ZD, Li LJ. Re: Rapid palatal expansion effects on nasal airway dimensions as measured by acoustic rhinometry . A systematic review. By Jillian M. Gordon, Mark Rosenblatt, Manisha Witmans, Jason P.

Carey, Giseon Heo, Paul W. Major, Carlos Flores-Mir. *Angle Orthod.* 2009;79:1000-1007. *Angle Orthod.* 2010;80:i; author reply ii.

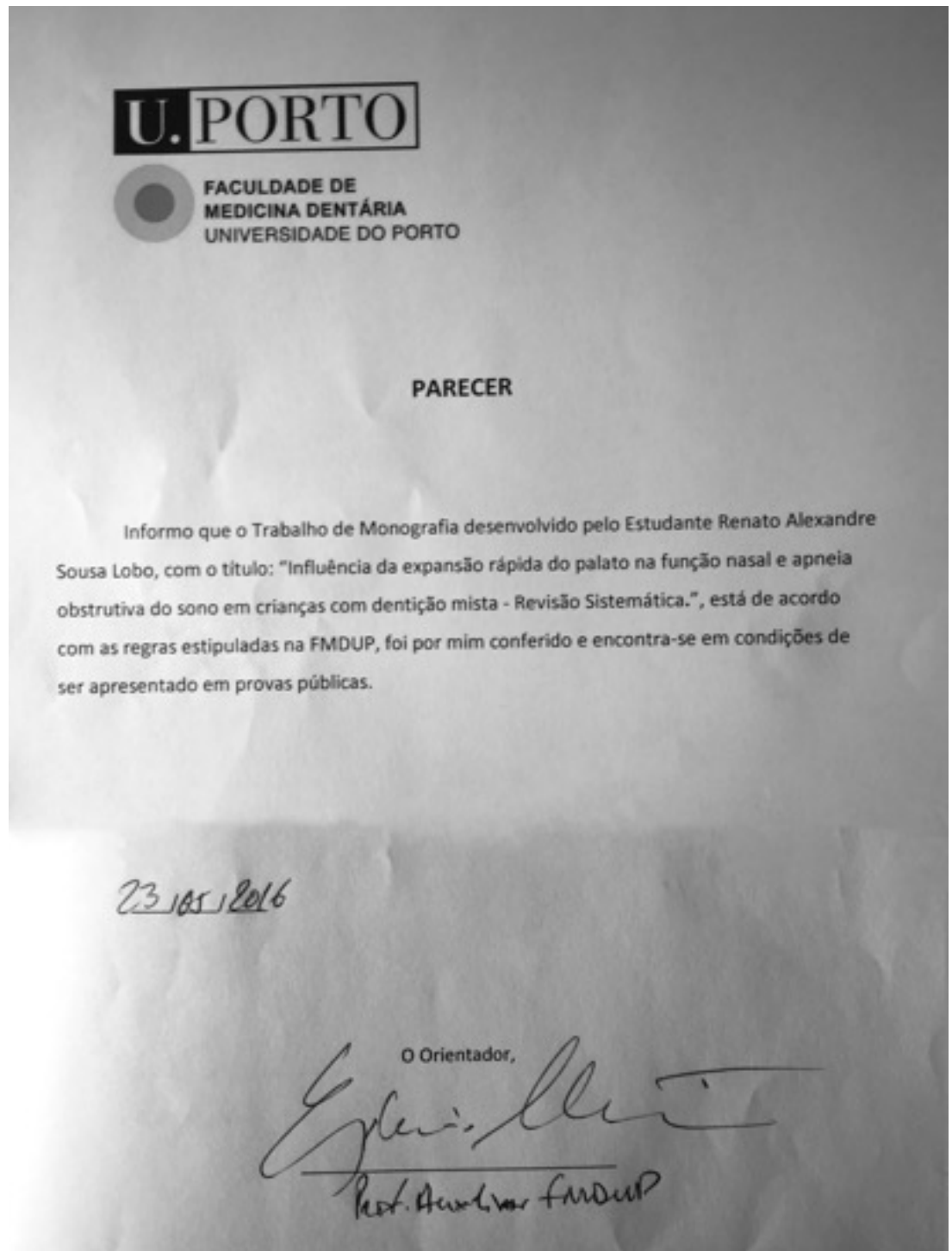
79. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Ann Intern Med.* 2009;151:264-9, w64.
80. Collaboration TC. *Cochrane reviewers' handbook*; 2004. Available from: <http://www.cochrane.org/resources/handbook>.
81. Bicakci AA, Agar U, Sokucu O, Babacan H, Doruk C. Nasal airway changes due to rapid maxillary expansion timing. *Angle Orthod.* 2005;75:1-6.
82. Enoki C, Valera FC, Lessa FC, Elias AM, Matsumoto MA, Anselmo-Lima WT. Effect of rapid maxillary expansion on the dimension of the nasal cavity and on nasal air resistance. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70:1225-30.
83. Cappellette M, Jr., Cruz OL, Carlini D, Weckx LL, Pignatari SS. Evaluation of nasal capacity before and after rapid maxillary expansion. *Am J Rhinol.* 2008;22:74-7.
84. Matsumoto MA, Itikawa CE, Valera FC, Faria G, Anselmo-Lima WT. Long-term effects of rapid maxillary expansion on nasal area and nasal airway resistance. *Am J Rhinol Allergy.* 2010;24:161-5.
85. Ashok N, Varma NK, Ajith VV, Gopinath S. Effect of rapid maxillary expansion on sleep characteristics in children. *Contemp Clin Dent.* 2014;5:489-94.
86. Bouserhal J, Bassil-Nassif N, Tauk A, Will L, Limme M. Three-dimensional changes of the naso-maxillary complex following rapid maxillary expansion. *Angle Orthod.* 2014;84:88-95.
87. Izuka EN, Feres MF, Pignatari SS. Immediate impact of rapid maxillary expansion on upper airway dimensions and on the quality of life of mouth breathers. *Dental Press J Orthod.* 2015;20:43-9.
88. Mosleh MI, Kaddah MA, Abd ElSayed FA, ElSayed HS. Comparison of transverse changes during maxillary expansion with 4-point bone-borne and tooth-borne maxillary expanders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015;148:599-607.
89. Ceroni Compadretti G, Tasca I, Alessandri-Bonetti G, Peri S, D'Addario A. Acoustic rhinometric measurements in children undergoing rapid maxillary expansion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70:27-34.
90. Compadretti GC, Tasca I, Bonetti GA. Nasal airway measurements in children treated by rapid maxillary expansion. *Am J Rhinol.* 2006;20:385-93.
91. Miano S, Rizzoli A, Evangelisti M, Bruni O, Ferri R, Pagani J, et al. NREM sleep instability changes following rapid maxillary expansion in children with obstructive apnea sleep syndrome. *Sleep Med.* 2009;10:471-8.
92. Caprioglio A, Meneghel M, Fastuca R, Zecca PA, Nucera R, Nosetti L. Rapid maxillary expansion in growing patients: correspondence between 3-dimensional airway changes and polysomnography. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2014;78:23-7.
93. Fastuca R, Zecca PA, Caprioglio A. Role of mandibular displacement and airway size in improving breathing after rapid maxillary expansion. *Prog Orthod.* 2014;15:40.
94. Villa MP, Castaldo R, Miano S, Paolino MC, Vitelli O, Tabarrini A, et al. Adenotonsillectomy and orthodontic therapy in pediatric obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2014;18:533-9.
95. Fastuca R, Meneghel M, Zecca PA, Mangano F, Antonello M, Nucera R, et al. Multimodal airway evaluation in growing patients after rapid maxillary expansion. *Eur J Paediatr Dent.* 2015;16:129-34.
96. Fastuca R, Perinetti G, Zecca PA, Nucera R, Caprioglio A. Airway compartments volume and oxygen saturation changes after rapid maxillary expansion: a longitudinal correlation study. *Angle Orthod.* 2015;85:955-61.
97. Villa MP, Rizzoli A, Rabasco J, Vitelli O, Pietropaoli N, Cecili M, et al. Rapid maxillary expansion outcomes in treatment of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med.* 2015;16:709-16.

98. Villa MP, Sujanska A, Vitelli O, Evangelisti M, Rabasco J, Pietropaoli N, et al. Use of the sleep clinical record in the follow-up of children with obstructive sleep apnea (OSA) after treatment. *Sleep Breath.* 2016;20:321-9.
99. Pirelli P, Saponara M, Guilleminault C. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep.* 2004;27:761-6.
100. Pirelli P, Saponara M, Attanasio G. Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS) and rhino-tubaric disfunction in children: therapeutic effects of RME therapy. *Prog Orthod.* 2005;6:48-61.
101. Monini S, Malagola C, Villa MP, Tripodi C, Tarentini S, Malagnino I, et al. Rapid maxillary expansion for the treatment of nasal obstruction in children younger than 12 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009;135:22-7.
102. Yilmaz BS, Kucukkeles N. Skeletal, soft tissue, and airway changes following the alternate maxillary expansions and constrictions protocol. *Angle Orthod.* 2014;84:868-77.
103. Weissheimer A, de Menezes LM, Mezomo M, Dias DM, de Lima EM, Rizzato SM. Immediate effects of rapid maxillary expansion with Haas-type and hyrax-type expanders: a randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;140:366-76.
104. Zeng J, Gao X. A prospective CBCT study of upper airway changes after rapid maxillary expansion. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2013;77:1805-10.
105. Garib DG, Henriques JFC, Janson G, Freitas MR, Coelho RA. Rapid maxillary expansion - Tooth tissue-borne versus tooth-borne expanders: A computed tomography evaluation of dentoskeletal effects. *Angle Orthodontist.* 2005;75:548-57.
106. Gorgulu S, Gokce SM, Olmez H, Sagdic D, Ors F. Nasal cavity volume changes after rapid maxillary expansion in adolescents evaluated with 3-dimensional simulation and modeling programs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;140:633-40.
107. Warren DW, Hershey HG, Turvey TA, Hinton VA, Hairfield WM. The nasal airway following maxillary expansion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1987;91:111-6.
108. Hershey HG, Stewart BL, Warren DW. Changes in nasal airway resistance associated with rapid maxillary expansion. *Am J Orthod.* 1976;69:274-84.
109. Djupesland PG, Rotnes JS. Accuracy of acoustic rhinometry. *Rhinology.* 2001;39:23-7.
110. White BC, Woodside DG, Cole P. The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance. *J Otolaryngol.* 1989;18:137-43.
111. Timms DJ. The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance. *Br J Orthod.* 1986;13:221-8.
112. Warren DW, Hairfield WM, Dalston ET. Effect of age on nasal cross-sectional area and respiratory mode in children. *Laryngoscope.* 1990;100:89-93.
113. Howland J. The winning team: orthodontics and myofunctional therapy. *Int J Oral Myol.* 1979;5:13-4.
114. Picchioni P, Soli P, Pirini D. [Treatment of orofacial musculature imbalance]. *Mondo Ortod.* 1990;15:71-90.
115. Padovan BA. Neurofunctional reorganization in myo-osteo-dentofacial disorders: complementary roles of orthodontics, speech and myofunctional therapy. *Int J Orofacial Myology.* 1995;21:33-40.
116. Cozza P, Di Girolamo S, Ballanti F, Panfilio F. Orthodontist-otorhinolaryngologist: an interdisciplinary approach to solve otitis media. *Eur J Paediatr Dent.* 2007;8:83-8.
117. Saccomanno S, Antonini G, D'Alatri L, D'Angelantonio M, Fiorita A, Deli R. Causal relationship between malocclusion and oral muscles dysfunction: a model of approach. *Eur J Paediatr Dent.* 2012;13:321-3.

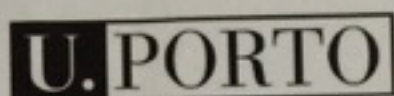
118. Villa MP, Brasili L, Ferretti A, Vitelli O, Rabasco J, Mazzotta AR, et al. Oropharyngeal exercises to reduce symptoms of OSA after AT. *Sleep Breath*. 2015;19:281-9.
119. Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, Capasso R, et al. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep*. 2015;38:669-75.
120. Guilleminault C, Partinen M, Praud JP, Quera-Salva MA, Powell N, Riley R. Morphometric facial changes and obstructive sleep apnea in adolescents. *J Pediatr*. 1989;114:997-9.
121. Guilleminault C, Li KK, Khramtsov A, Pelayo R, Martinez S. Sleep disordered breathing: surgical outcomes in prepubertal children. *Laryngoscope*. 2004;114:132-7.
122. Tasker C, Crosby JH, Stradling JR. Evidence for persistence of upper airway narrowing during sleep, 12 years after adenotonsillectomy. *Arch Dis Child*. 2002;86:34-7.
123. Timms DJ. The reduction of nasal airway resistance by rapid maxillary expansion and its effect on respiratory disease. *J Laryngol Otol*. 1984;98:357-62.
124. Timms DJ. Rapid maxillary expansion in the treatment of nocturnal enuresis. *Angle Orthod*. 1990;60:229-33; discussion 34.
125. Kurol J, Modin H, Bjerkhoel A. Orthodontic maxillary expansion and its effect on nocturnal enuresis. *Angle Orthod*. 1998;68:225-32.
126. Ozbek MM, Memikoglu UT, Altug-Atac AT, Lowe AA. Stability of maxillary expansion and tongue posture. *Angle Orthod*. 2009;79:214-20.

VII Anexos

Anexo 1 - Parecer do orientador



Anexo 2 - Declaração de autoria



FACULDADE DE
MEDICINA DENTÁRIA
UNIVERSIDADE DO PORTO

DECLARAÇÃO

Monografia de Investigação / Relatório de Atividade Clínica

Declaro que o presente trabalho, no âmbito da Monografia de Investigação/Relatório de Atividade Clínica, integrado no MIMD, da FMDUP, é da minha autoria e todas as fontes foram devidamente referenciadas.

25/03/2016

Renato Lobo

O investigador